Ueber die Verbreitung der Ankylostomiasis und das Ergebnis ihrer Bekämpfung in Deutschland

---

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

Von

Johann Gabriel
Stabsarzt aus Kunzendorf (Reg.-Bz. Breslau)

Tag der Promotion: 21. Juni 1917

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

1917

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **Flügge**
Referenten: Prof. Dr. **Gudzent**
Prof. Dr. **Czerny**

Meiner Mutter

In tropischen und subtropischen Gegenden, der ursprünglichen Heimat der Parasiten, ist die Krankheit seit langem bekannt. Als Cachexie africaine, Cachexie aqueuse, Anaemie des pays chauds, Hypoaemie brasiliane, Anaemie of Ceylon, ägyptische Chlorose ist sie von verschiedenen Forschern bereits im 17. und 18. Jahrhundert erwähnt, und der Krankheitsbegriff „tropische Chlorose" war auch vor dem Auftreten der Parasiten in Deutschland den Aerzten mehr oder weniger geläufig.

Inwieweit die im Papyrus Ebers und Brugsch erwähnte ā ā ā - Krankheit, deren klinisches Bild viel Aehnlichkeit mit der Ankylostomiasis hat, und „durch die im Leibe der Kranken Würmer entstehen sollen", mit der Ankylostomiasis identifiziert werden kann, muß dahingestellt bleiben[1]; jedenfalls finden wir in dieser Darstellung aus dem 16. Jahrhundert vor Christi denselben Irrtum über Ursache und Wirkung, der sich bis zu den grundlegenden Untersuchungen von Griesinger[2] über die „tropische Chlorose" erhalten hat.

Die Wiederentdeckung des Darmparasiten seit der Pharaonenzeit erfolgte 1838 durch Dubini in Mailand, veröffentlicht[3] durch Omodei im Jahre 1843 und fand in den nächsten Jahren von verschiedenster Seite Bestätigung, u. a. durch Castilioni 1844 in Mailand, Pruner 1846 in Aegypten; jedoch führten erst die Untersuchungen von Bilharz und Griesinger zur Erkenntnis des ätiologischen Zusammenhanges zwischen dem entdeckten Darmparasiten und der damals in Aegypten überaus verbreiteten sog. ägyptischen Chlorose.

Angeregt und aufmerksam gemacht durch die Griesingerschen Angaben, wies Wucherer[4] 1866 Ankylostomum als eine der häufigsten Ursachen der in Brasilien sehr verbreiteten „tropischen Chlorose" oder Hypoämie nach; aber er, wie später Lutz[5] hatten mit der gerade in Brasilien vielfach sehr verbreiteten Ansicht zu kämpfen, daß nicht die Parasiten die Ursache des Leidens seien, sondern daß Ankylostomum erst durch schlechte Nahrung, Ueberanstrengung und psychische Einflüsse erzeugt würde.

Der Parasit wurde, nachdem die Aufmerksamkeit auf sein Vorhandensein gelenkt war, fast in allen tropischen und subtropischen Ländern als Ursache der „tropischen Chlorose" nachgewiesen und auch größtenteils anerkannt. Er fand sich in Chile ebenso wie in den Südstaaten der Union, in Senegambien und Abessinien und auf Ceylon ebenso wie in Japan; Astralien war nicht von ihm verschont, in Deutsch-Ostafrika ist er zu Hause und hat das Kaiserliche Gouvernement zu Abwehrmaßregeln veranlaßt[6, 7], und es galt und gilt für das Vorhandensein von Ankylostomum in den warmen Ländern das Wort: „Suchet, so werdet ihr finden."

Während nun aus den verschiedensten Berichten, die aus den Tropengebieten stammen, hervorgeht, daß dort die Ankylostomiasis eine allgemeine, zum Teil eine sogar massenhafte Verbreitung findet, z. B. nach Griesinger bei $^1/_4$ der Bevölkerung Aegyptens, nach Debson in Assam bei 75,6 % der Hindus, nach Leichtenstern bei 10 von 16 darauf untersuchten Javanern, nach King sogar bei 90 % der ländlichen Bevölkerung Porto-Ricos, trat Ankylostomum in Italien, wo man es entdeckt hatte, im ganzen nur spärlich auf. Man fand ihn hauptsächlich bei Reisbauern und Ziegeleiarbeitern.

Besonders italienische Forscher, Sangalli, Morelli, Bozzolo, Peroncito[8] u. a., beschäftigten sich in der Folge mit der Ankylostomiasis-Frage, deren Erkenntnis durch die Ent-

deckung der Parasiteneier im Stuhl und ihre Verwertung für die Diagnose durch Grassi im Jahre 1878 einen wichtigen Fortschritt machte.

War durch zahlreiche Publikationen, besonders von Italien aus, die Gelehrtenwelt Europas über die Existenz und die Beziehungen von Ankylostomum duodenale zu gewissen Formen von Anämie auch unterrichtet, so brachte man der Frage naturgemäß in Deutschland wenig allgemeines Interesse entgegen, bis im Jahre 1879 die unter den Arbeitern und Angestellten des Gotthardtunnels grassierenden schweren Anämien mit ihrer rätselhaften Aetiologie die allgemeine Aufmerksamkeit erregten.

Boten auch die äußerst mangelhaften hygienischen Verhältnisse bei dem Tunnelbau eine teilweise Erklärung für die sich häufenden Krankheitsfälle von schwerer Anämie, so mußte es doch auffallen, daß nur die eigentlichen Tunnelarbeiter bezw. Beamten im Tunnel von der rätselhaften Krankheit befallen wurden, während alle außerhalb Beschäftigten verschont blieben. Colomiatti in Turin wies bei einem an schwerer Anämie zugrunde gegangenen Arbeiter Ankylostomum als Ursache nach, und Bozollo, Pagliani, Concato und Peroncito bestätigten nicht nur die Vermutung Colomiattis, sondern konnten feststellen, daß fast sämtliche Tunnelarbeiter in ihrem Stuhlgang Ankylostomum-Eier ausschieden, daß dagegen die außerhalb des Tunnels Beschäftigten wurmfrei waren.

Diese Aufsehen erregenden Entdeckungen lenkten naturgemäß die Aufmerksamkeit auf die seit langem bekannte Anämie der Bergleute (Cachexia montana, anémie des mineurs), die man in ungarischen (Brennberg b. Oedenburg), belgischen und französischen (Auzin bei Valenciennes, Aniche, Departement du Nord) Bergwerken schon lange kannte, die sogar periodisch epidemisch anschwollen, für die man aber bis dahin hygienische Mißstände allgemeiner Art mit

genügendem Grunde verantwortlich machen zu müssen geglaubt hatte. Daraufhin vorgenommene Untersuchungen ließen fast überall Ankylostomum als hauptsächlichste Ursache der bis dahin als cachexia montana bezeichneten Berufskrankheit der Bergleute erkennen und wiesen z. T. eine enorme Verbreitung der Parasiten unter den Grubenarbeitern nach. 1881 wurde Ankylostomum in ungarischen Bergwerken[9] (Schemnitz und Kremnitz) 1882 in französischen[10] (speziell des Nordbeckens) gefunden.

Die Gruben von Lüttich und Seraing erwiesen sich als sehr stark verseucht, ebenso wurde der Parasit in böhmischen und mährischen Gruben festgestellt. Durch den Zuzug fremder Grubenarbeiter, speziell ungarischer und belgischer, der bei den rheinisch-westfälischen Gruben nachweislich stets bestanden hat, ist Ankylostomum mit großer Wahrscheinlichkeit in die deutschen Gruben gelangt, und die nach Vollendung des Gotthardtunnels Arbeit suchenden Italiener, die auf den verschiedensten Stellen Arbeit fanden, werden gleichfalls als Weiterverbreiter der Seuche anzusehen sein und vielleicht das in dem letzten Viertel des neunzehnten Jahrhunderts beobachtete gehäufte Auftreten der Seuche mitverschuldet haben.

Seit welcher Zeit die in Deutschland nur als Berufskrankheit bei Ziegeleiarbeitern und Bergleuten beobachtete Ankylostomiasis bereits besteht, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Schwere Formen von Anämie sind bei beiden Berufsklassen bereits seit Jahren bekannt. Heise[11] beschrieb 1860 die Erkrankungen der Arbeiter in den Ziegeleien längs der Havel sehr ausführlich und hebt ausdrücklich die Anämie der Former und Abtragejungen hervor, die außerdem an gastrischen Katarrhen, Durchfall und Koliken litten. Rühle[12] (Poliklinik in Bonn) gab noch im Jahre 1878 eine eingehende Schilderung der Anämie der Ziegelbrenner, ohne die wahrscheinliche Anwesenheit von Ankylostomum zu kennen oder zu vermuten.

Im Jahre 1881 wurde von Bäumler[13] in Freiburg der erste Fall von Ankylostomiasis auf deutschem Boden festgestellt, der einen italienischen Gotthardtunnelarbeiter (Rosa) betraf. Da gleichzeitig in den verschiedensten Orten der Schweiz u. a. durch Schulteß, Sonderegger, Immermann Ankylostomiasis festgestellt wurde, so riet Bäumler schon damals den Behörden zu entschiedenen Maßnahmen gegen die drohende Invasion der Krankheit.

1882 fand Mencke auf der Klinik Rühles in Bonn bei einem anämischen Ziegeleiarbeiter aus Kessenick bei Bonn den Parasiten und demonstrierte ihn in der niederrheinischen Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Bonn am 19. 6. 1882.

Dieser einheimische Fall von Ankylostomiasis[14] war ein 20 jähriger Erdarbeiter aus Bonn, der die nächste Umgebung der Stadt nie verlassen hatte und bereits seit zirka 1 Jahr an denselben Beschwerden litt, die ihn schließlich ins Krankenhaus führten.

Fast gleichzeitig stellte Leichtenstern[15] die Verbreitung von Ankylostomiasis unter den Arbeitern auf zahlreichen Ziegeleien in der Umgebung von Köln fest, wohin die Krankheit wahrscheinlich ebenso wie bei dem Fall Menckes, durch Wallonen und Vlamländer eingeschleppt war, die als Saisonarbeiter im Sommer auf Ziegeleien in Deutschland, im Winter in verseuchten belgischen Bergwerken arbeiteten. Durch Studien auf den Arbeitsfeldern selbst gewann Leichtenstern[16] ein klares Bild über die Herkunft, Verbreitung und Wege der Uebertragung des Wurmes, und seine zahlreichen Veröffentlichungen sind für die Ankylostomiasis in Deutschland speziell in Ziegeleien von grundlegender Bedeutung und haben sie bis auf den heutigen Tag behalten, wenn auch die neueste Forschung z. B. durch Loos einen Modus der Infektion (durch die Haut) entdeckt hat, der Leichtenstern nicht bekannt war.

Die Ankylostomiasis wurde, wie gesagt, in Deutschland zuerst auf Ziegeleien endemisch festgestellt, und scheint die nächsten Jahre, 1882—1885, aus welcher Zeit eine Reihe entsprechender Veröffentlichungen von Leichtenstern stammen, auf die Gegend von Köln und Bonn beschränkt geblieben zu sein. Wenigstens verliefen eine Reihe von Leichtenstern[17] vorgenommenen Untersuchungen rheinisch-westfälischer Grubenarbeiter, trotzdem es sich größtenteils um zugewanderte Ausländer (Italiener, Oesterreicher usw.) handelte, resultatlos.

Durch die Beobachtungen Leichtensterns aufmerksam gemacht, stellten 1885 Seifert und Müller[18] auf den Ziegeleien von Heidingsfeld bei Würzburg bei 2 italienischen Arbeitern Ankylostomiasis fest, ohne daß es zu einer weiteren Verbreitung der durch diese Saisonarbeiter eingeschleppten Parasiten kam.

1892 demonstrierte Ilberg im „Verein für innere Medizin" in Berlin einen auf der Gerhardtschen Klinik beobachteten Fall von Ankylostomiasis, der einen ehemaligen Angehörigen der holländischen Armee betraf, der sich auf Sumatra infiziert hatte[19]. Das sporadische Vorkommen von Ankylostomum auf Ziegeleien konnte noch mehrfach nachgewiesen werden, doch betrafen sämtliche derartigen Fälle Ausländer, und das vereinzelte Vorhandensein der Parasiten führte zu keinem eigentlichen Krankheitsherd mit Uebertragung auf heimische Arbeiter. So fand Grawitz[20] 1893 auf einer Ziegelei bei Hermsdorf bei Berlin an der Nordbahn von 11 dort beschäftigten Italienern 4 mit Ankylostomum behaftet. 1893 berichtet Bernheim[21] über einen vereinzelten Fall im Großherzogtum Baden und Möller[22] stellte 1896 zwei Fälle von Ankylostomum bei Ziegeleiarbeitern in der Provinz Sachsen fest, die gleichfalls isoliert geblieben sind.

Die in Deutschland mehrfach gemachte Beobachtung

von Ankylostomum bei Individuen, die aus den Tropen stammen, Zinn und Jakoby[23] bei Hindus, Zulus, Togonegern und von Leichtenstern bei Javanern, kann bei der obenerwähnten Ausbreitung der Krankheit in den Tropen nicht auffallend erscheinen, ist aber praktisch als Ursache eines einheimischen Seuchenherdes nicht in Frage gekommen.

Die Ankylostomiasis auf den Ziegelfeldern bei Köln und Bonn blieb der einzige größere Herd in Deutschland über der Erde, und der Parasit war, wie Leichtenstern mit großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen hat, durch Zuwanderung wallonischer und vlämischer Bergleute eingeschleppt worden. Ein systematisches Vorgehen gegen die Krankheit, wie es später bei der Ankylostomiasis in den rheinisch-westfälischen Gruben gehandhabt wurde, war einmal wegen der verhältnismäßig geringen Verbreitung nicht notwendig, andererseits stießen die darauf gerichteten Bemühungen Leichtensterns bei den infizierten Arbeitern auf großen Widerstand, da häufig das Vorhandensein des Ankylostomum ein eigentliches Krankheitsgefühl nicht hervorrief und die Parasitenträger zu den vorgeschlagenen Abtreibungskuren nicht zu bewegen waren.

Der Entwicklungsgang des Parasiten brachte es (wie weiter unten gezeigt werden wird) mit sich, daß unsere klimatischen Verhältnisse an sich eine Verbreitung, wie sie in den warmen Ländern beobachtet wird, ausschließen, und so ist die Ankylostomiasis auf den Ziegeleien Kölns nach wenigen Jahren erloschen, ohne daß sich allgemeine sanitätspolizeiliche und hygienische Maßnahmen als notwendig erwiesen.

Anders lagen die Verhältnisse bei der Ankylostomiasis der Bergleute.

Nach dem Bekanntwerden der Aetiologie für die schwere und massenhaft auftretende Anämie der Gotthardtunnelarbeiter lag es nahe, bei der seit langem beobachteten Anämie

der Bergleute, der sog. chachexia montana, anémie des mineurs (Grubenkrankheit), die im Auslande, z. B. Ungarn, schon seit dem 18. Jahrhundert[24] bekannt war, die Noël Hallé[25] bereits 1802 bei den Bergleuten von Anzin, Frenes beschrieb, und die während der Jahre 1827—1834 und 1871 bis 1872 in zahlreichen anderen französischen Bergwerken als schwere Anämie-Epidemien beschrieben worden ist, nach demselben Parasiten als Ursache zu fahnden.

Der erste Fall von Ankylostomiasis wurde von Mayer[26] im Louisen-Hospital in Aachen im Jahre 1885 bei einem Bergmann festgestellt, der einige Monate in den Kohlengruben von Seraing bei Lüttich gearbeitet hatte und nach kurzem Aufenthalte in Stolberg bei Aachen auf der Grube Maria in Höngen an schwerer Anämie erkrankte. Sehr bald konnten in derselben Grube von Völkers[27] mehr Fälle von Ankylostomiasis konstatiert werden (bis Juli 1885 14), sodaß der Tiefbau der Grube Maria in Höngen als der erste konstante Herd der Krankheit im Bergbaubetrieb zu bezeichnen ist. Eine rationelle Stuhluntersuchung fand damals nicht statt, trotzdem fast sämtliche 300 Arbeiter des Tiefschachtes anämisch gewesen sein sollen. Eine Uebertragung auf die nächste Umgebung ließ nicht lange auf sich warten. Von der benachbarten Grube „Gemeinschaft" wurden im Jahre 1887 23 Fälle von Ankylostomiasis im Knappschaftskrankenhaus zu Bardenberg behandelt[28].

Da in den nächsten Jahren im Aachener Bergrevier keine auffällige Zunahme der Seuche konstatiert wurde, widmete man der Angelegenheit kein besonderes Interesse, das erst wieder erwachte, als durch alarmierende Nachrichten aus dem Rheinisch-Westfälischen Grubengebiete das stete Anwachsen der Ankylostomiasis konstatiert wurde.

Sporadische Fälle von Ankylostomiasis kamen im Aache-

ner Bezirk (Oberbergamtsbezirk Bonn) ja immer wieder zur Meldung, so:

im	Jahre	1898	= 10
„	„	1899	= 6
„	„	1900	= 5
„	„	1901	= 1
„	„	1902	= 2

Aber diese Zahlen geben, wie Loebker richtig bemerkt, höchstwahrscheinlich ein falsches Bild von den tatsächlichen Verhältnissen, das erst durch die systematischen Kotuntersuchungen, die seit dem Jahre 1904 angeordnet wurden, eine Korrektur erfuhr, und die eine ganz außerordentliche Ausbreitung der Seuche auf einzelnen Gruben des Oberbergamtsbezirks Bonn ergab.

Es waren 1904/05 mit Ankylostomiasis behaftet von der Belegschaft der Gruben:

„Nordstern“	74,5 %[29]
„Gouley“	14,7 %
„Laurweg-Langenburg“	6,5 %
„Kämpchen“	5,4 %
„Rheinpreußen“	3,09 %

Im Gebiete des Oberbergamtsbezirks Dortmund soll der erste Fall von Ankylostomiasis durch Albers auf der Zeche „Langenbrahm“ 1886 festgestellt worden sein, doch ist die Diagnose wegen mangelnder Kotuntersuchung mangelhaft.

Erst 1892, zehn Jahre nach dem ersten Befund von Ankylostomiasis bei einheimischen Ziegeleiarbeitern durch Mencke, fanden Beuckelmann und Fischer[30] den Parasiten bei einem Bergmann der Zeche Graf Schwerin bei Castorp.

Der Patient war geborener Dortmunder, hatte 10 Jahre als Knecht auf dem Lande, aber nicht auf Ziegeleien gearbeitet, und war seit 3 Jahren in der Grube beschäftigt. Ohne je mit italienischen, ungarischen oder belgischen Bergleuten zusammen gewesen zu sein, beherbergte er viele

hunderte von Parasiten, sodaß man eine Infektion in der Grube mit zwingender Notwendigkeit annehmen muß. Eine Untersuchung der ganzen Belegschaft der Zeche Graf Schwerin ergab 17 zum Teil schwere Krankheitsfälle, ebenso vereinzelt das Vorkommen von Ankylostomiasis in anderen Gruben: „Erin", „Viktor", „Friedrich der Große", „Steingatt"[31].

Trotz vorbeugender Maßnahmen, die auf Grund dieses Befundes besonders gegen zuziehende Ausländer ergriffen wurden, und trotz der Aufmerksamkeit, die man der sog. Grubenkrankheit widmete, nahm die Seuche speziell im Ruhrgebiet in den nächsten Jahren an Umfang zu.

Nach dem Verwaltungsberichte des allgemeinen Knappschaftsvereins zu Bochum kamen seitens der Knappschaftsärzte Ankylostomiasisfälle zur Meldung:

Im Jahre	1896	auf	17	Zechen	110	Krankheitsfälle
„ „	1897	„	28	„	125	„
„ „	1898	„	35	„	103	„
„ „	1899	„	42	„	91	„
„ „	1900	„	42	„	286	„
„ „	1901	„	63	„	1029	„
„ „	1902	„	69	„	1355	„

Die größte Ausbreitung hatte die Krankheit im Ruhrgebiet in den Jahren 1902/03 erreicht, zu welcher Zeit durch Stichprobenuntersuchungen, d. h. mindestens 20% der Arbeiter betreffend, auf den verschiedensten Zechen bei 188 730 Bergleuten 17 166 = 9,09 % Ankylostomiasis gefunden wurde. Einzelne Gruben waren besonders schwer infiziert, so:

„Erin" = 74,5 % der Belegschaft Bergrevier Dortmund,

„Graf Schwerin" = 66,1 % der Belegschaft Bergrevier Dortmund,

„Borussia" = 54,5 % der Belegschaft Bergrevier Dortmund,

„Wolfs" = 48 % der Belegschaft Bergrevier Essen,

„Praesident“ = 43 % der Belegschaft Bergrevier Bochum,
„Holland“ = 42 % der Belegschaft Bergrevier Wattenscheid,
„König Ludwig“ = 38,7 % der Belegschaft Bergrevier Ort Recklinghausen[32]
usw.

Im Vergleich zu diesem gehäuften epidemischen Auftreten der Wurmkrankheit in den rheinisch-westfälischen Gruben kamen die in den übrigen Grubenrevieren des Reiches vereinzelt festgestellten Fälle von Ankylostomiasis darum um so weniger in Betracht, als sich fast in jedem einzelnen Falle feststellen ließ, daß es sich entweder um ausländische Arbeiter (Ungarn oder Italiener) handelte, oder um Bergleute, die aus den verseuchten rheinisch-westfälischen Gruben zugewandert waren.

Im Oberbergamtsbezirk Breslau wurden beispielsweise im Jahre 1897 auf dem Steinkohlenbergwerk „Charlotte“ und „Leo“ 16 ungarische Arbeiter als wurmbehaftet festgestellt.

Im Jahre 1903 wurde auf dem Steinkohlenbergwerk „Hugo“ und „Zwang“ je ein italienischer Grubenaufseher und ein böhmischer Grubenarbeiter als wurmkrank gefunden; beide hatten vorher auf westfälischen Gruben gearbeitet.

Das Saar- und Moselgebiet und die Gruben der Provinz Sachsen sind bei mehrfachen Untersuchungen wurmfrei gefunden worden, ebenso Grubenanlagen in Braunschweig, Sachsen-Altenburg und Anhalt, bei denen nach den Temperaturverhältnissen eine Verseuchung als möglich anzunehmen war.

Auf der Grube „Nordfeld“ in der bayerischen Rheinpfalz wurden im Jahre 1903 2 Wurmkranke gefunden, die vorher in verseuchten Zechen Westfalens gearbeitet hatten.

Ebenso ergab sich im Bezirk des Bergamtes Freiberg im Königreich Sachsen, daß von 3 als wurmkrank gefundenen

Bergleuten 2 vorher in Westfalen und 1 in Ungarn beschäftigt gewesen waren[33].

Ein vereinzelter Fall, den Blum im Jahre 1913 vorstellte, betraf einen jungen Italiener, der neben Ankylostomum, Ascariden und Trichocephus im Stuhl hatte (Demonstration im Unterelsässischen Aerzte-Verein in Straßburg am 31. 5. 13).

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß die Ankylostomiasis in Deutschland als endemische Krankheit nur in den Provinzen Rheinland und Westfalen beobachtet worden ist, und daß sie nur in den rheinisch-westfälischen Gruben eine Ausdehnung angenommen hat, die energische Maßregeln notwendig machte. Aber auch in den genannten Provinzen ist die Ankylostomiasis im Gegensatz zu tropischen und subtropischen Ländern eine reine Berufskrankheit geworden, beschränkt auf Ziegeleiarbeiter und Bergleute, ohne sich auf die Frauen und Kinder dieser Arbeiter zu übertragen.

Schufflebotham[34] berichtet ebenso über Ankylostomum unter den Grubenarbeitern in Cornwall.

Für ein rationelles Vorgehen bei der Bekämpfung der Seuche waren diese Feststellungen von eminenter Bedeutung; sie wurden auf Veranlassung des Regierungspräsidenten von Arnsberg ausgeführt und es fand sich bei 386 Frauen und 964 Kindern wurmkranker Bergleute kein Fall von Ankylostomiasis, ebenso wie Dieminger bei 113 Frauen und 288 Kindern nur bei einem 9 jährigen Knaben den Parasiten festgestellt hat, bei dem der Weg der Ansteckung[35] nicht aufgeklärt worden ist. Ueber einen weiteren Fall, den 10 jährigen Sohn eines schwer infizierten Bergmannes, berichtet Bruns[36].

Die Ansteckung mit Ankylostomiasis muß demnach im Betriebe auf dem Ziegelfelde oder in der Grube stattfinden.

Die ausgedehnten Untersuchungen von Tenholt und

Loebker und die Verbreitung des Parasiten bestätigten die Angaben älterer Forscher, wie Leuckart, Perroncito, Leichtenstern und gaben die Grundlage zu den scharfen und energischen Maßregeln, die von seiten des Staates und der Grubenverwaltungen zur Bekämpfung der Seuche ergriffen und mit glänzendem Erfolge, allerdings unter Aufwendung erheblicher Mühe und Kosten, durchgeführt worden sind[37].

Während bisher vielfach angenommen wurde, daß das Vorhandensein von Ankylostomum mehr oder weniger ausgesprochene Zeichen von Ankylostomiasis hervorruft, haben die genauen Untersuchungen der letzten Jahre, namentlich die systematischen Kotdurchmusterungen der rheinisch-westfälischen Grubenarbeiter auf das Bestimmteste ergeben, daß weitaus die große Anzahl der Wurmbehafteten sich nicht nur völlig beschwerdefrei fühlt, sondern auch keine klinischen Zeichen der sogenannten Grubenkrankheit aufweisen.

Auf das eigentliche Krankheitsbild soll hier nicht näher eingegangen werden, es ist wechselnd, von Massenhaftigkeit der Infektion, ebenso wie von vielen anderen Faktoren abhängig und auf Grund der mannigfachen Symptome kann die sichere Diagnose auch von dem erfahrenen Arzt nicht gestellt werden. Zeitweise wurde einzelnen Symptomen eine besondere Wichtigkeit beigelegt, so u. a. der Anämie, der Eosinophilie, Netzhautblutungen oder dem Vorkommen der Charkot-Leydenschen Krystalle im Stuhl, aber kein einziges dieser Symptome oder mehrere zusammen geben auch nur annähernd die Sicherheit, wie sie die mikroskopische Kotuntersuchung bietet. Von Anfang an von Autoren wie Tenholt, Löbker, Bruns bei der Frage der Bekämpfung der Krankheit gefordert, hat der Nachweis der Eier im Koth stets den entscheidenden Faktor gebildet für die Beurteilung des einzelnen Falles wie für die Kontrolle bei den Massenuntersuchungen, für die alle anderen Untersuchungsmetho-

den sich als zu zeitraubend und umständlich erwiesen. Seitdem der systematische Kampf gegen die Krankheit im Jahre 1903 aufgenommen worden ist, und Kranke und sog. Wurmträger auf eine Stufe gestellt wurden, sind grundsätzlich neue Maßnahmen bis in die letzte Zeit nicht eingeführt worden (vergl. Buns Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1914, Bd. 78), aber um so mehr hat man sich bemüht, die Diagnosenstellung auf Grund der Kotuntersuchungen zu vervollkommnen. Daß dabei auch die äußeren Verhältnisse sowie die Masse des zu bearbeitenden Materials eine große Rolle spielten, ergibt sich aus den Zahlen, die ich der erwähnten Arbeit von Bruns entnehme, wonach es sich um die mikroskopische Kontrolle von 150 000 Mann im Jahre 1903 handelte, die sich bis 1914 auf 300 000 gesteigert hatte. Die Anzahl der Kotuntersuchungen in der genannten Zeit belief sich schätzungsweise auf über 6 000 000!

Komplizierte Blutfärbungen und Zählung der einzelnen Blutelemente konnten unter diesen Umständen nicht wohl in Anwendung kommen, und die praktische Erfahrung hat in anderer Richtung gegen das in den ersten Jahren geübte Verfahren Fortschritte gemacht. Die Untersuchungsmethoden von Telemann[38] und Yoaita[39], sog. Zentrifugierverfahren, von Quadfling und Wolf in der bakteriologischen Abteilung des Instituts für Hygiene und Bakteriologie zu Gelsenkirchen nachgeprüft, haben sich bewährt. Noch bessere Resultate ergibt das sog. Kulturverfahren nach Loos, bei dem frischer Kot mit Tierkohle in den Brutschrank gebracht wird und die Larven nach 5—6 Tagen zur Entwicklung kommen. Nach Bruns[40] stellte sich das Verhältnis der positiven Ergebnisse der 3 angeführten Verfahren bei 2505 Untersuchungen wie folgt:

40 % durch mikroskopische Untersuchung,
55 % durch Zentrifugierverfahren,
99 % durch Kulturverfahren.

Ein Nachteil des Kulturverfahrens scheint es zu sein, daß sich Laboratoriums-Infektionen nicht haben ganz vermeiden lassen (3 Fälle), doch überwiegt wohl der Vorteil der erheblich genaueren Diagnosenstellung den angeführten Nachteil, sodaß diese Methode zurzeit als die empfehlenswerteste anzusehen ist und von einer anerkannten Autorität wie Bruns bevorzugt wird.

Wegen des Parasiten selbst und seines Verhaltens im menschlichen Körper verweise ich auf die Ergebnisse der neuesten zoologischen Forschung[41 42 43].

Die von dem befruchteten Weibchen in den Darminhalt abgelegten Eier haben eine eiförmige Gestalt und sind durchschnittlich 0,06 mm lang und 0,04 mm breit. Eine weitere Entwicklung im Darmkanal findet niemals statt, weil die Eier dazu Sauerstoff bedürfen, deshalb ist auch eine Infektion durch Eier ausgeschlossen.

Die Embryonalentwicklung nimmt im günstigsten Falle einen Zeitraum von 2 Tagen ein. Im ersten Larvenstadium besteht im Gegensatz zum Ei und zu der späteren Dauerform eine starke Empfindlichkeit gegen chemische und thermische Einflüsse. Dieser Zustand, in dem die Larve eine ungefähre Länge von 0,2 mm hat und noch keinen ausgesprochenen Geschlechtscharakter aufweist, in dem noch von außen Nahrung aufgenommen wird, endet nach verschiedenen Häutungsvorgängen am 3.—5. Tage mit der sog. Encystierung. Damit ist das Ende der Entwicklung im Freien erreicht, und diese 0,7 bis 0,8 mm großen Larven stellen die Dauerform dar, die sich im Darm des Menschen wieder zu geschlechtsreifen Parasiten ausbilden können. In diesem Stadium, und zwar nur in diesem, kann die Infektion des Menschen erfolgen. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß eine

genaue Kenntnis des Verhaltens des Parasiten während seines Entwicklungsganges gegenüber äußeren Einflüssen von der größten Wichtigkeit für ein rationelles Vorgehen gegen ihn ist. Bereits oben war gesagt, daß die mit dem Stuhl entleerten Eier zu ihrer weiteren Entwicklung Sauerstoff bedürfen, der ihnen im Darm fehlt; weitere unerläßliche Lebensbedingungen sind Feuchtigkeit und Wärme. Uebereinstimmende Studien von Leuckart, Leichtenstern, Bruns und Loos haben ergeben, daß das Temperaturoptimum zwischen 25 und 30° liegt. Die unterste Temperaturgrenze für einen noch vorhandenen, wenn auch deutlich verlangsamten Entwicklungsprozeß ist von Tenholt bei 22°, von Bruns bei 20°, von Loos bei 15° festgestellt worden. Einfrieren, ebenso Temperaturen von über 50° töten die Eier sofort.

In der Empfindlichkeit der Eier gegen niedrige Temperaturen haben wir höchstwahrscheinlich die Erklärung dafür zu sehen, daß es selbst auf stark verseuchten und immer wieder frisch infizierten Ziegeleien bei unserm Klima nie zu einem dauernden Seuchenherd gekommen ist. Neben einer bestimmten Temperaturhöhe ist der Grad der Feuchtigkeit für die Entwicklung der Eier von Wichtigkeit. Bei vollkommener Eintrocknung sterben die Eier ebenso ab, wie bei zu starker Verdünnung mit Wasser.

Abschluß von Sauerstoff hebt die Weiterentwicklung des Eies auf und tötet nach einer Zeit von 16 Tagen.

Endlich ist durch Laboratoriumsversuche nachgewiesen, daß unmittelbares Sonnenlicht die Keime tötet, zerstreutes Tageslicht hemmend wirkt und Dunkelheit für die Entwicklung am günstigsten ist. Ein positiver oder negativer Einfluß künstlichen Lichtes ließ sich nicht feststellen.

Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten der Eier gegen chemische Substanzen mit Rücksicht auf die eventuelle Möglichkeit ihrer Vernichtung durch Desinfektionsmittel. Sehr ausgedehnte Versuche von Bruns[45] im Institut für

Hygiene und Bakteriologie in Gelsenkirchen, die zum Teil im Kaiserlichen Gesundheitsamte durch Schaudinn nachgeprüft wurden, haben eine bedeutende Widerstandsfähigkeit des in der Eihülle sitzenden Keimes ergeben.

Im Gegensatz zu den Eiern sind die frisch ausgeschlüpften Larven gegen alle äußeren Reize sehr empfindlich, die Widerstandsfähigkeit steigert sich mit dem Wachstum und erreicht nach 3—5 Tagen in dem Zustand der Encystierung ihren Höhepunkt. In diesem Stadium, in dem sie nach Leichtenstern bis 7, nach Schaudinn bis 12 Monate lebend beobachtet worden sind, entwickeln die jetzt ausgewachsenen Larven eine außerordentliche Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schädigungen. Man hat sie lebend beobachtet bei Temperaturen bis 10° C; reines Wasser ist nach Leichtenstern ihr Element; Lichtempfindlichkeit fehlt, gegen Chemikalien verhalten sie sich nach Bruns[46] noch refraktärer als die Eier; am empfindlichsten sind die eingekapselten Larven gegen Wasserentziehung, und es wird ein Wiederaufleben nach intensiver Austrocknung von den deutschen Forschern im Gegensatz zu Beobachtungen in ungarischen Bergwerken[47] (Brennberg) entschieden in Abrede gestellt.

Die sog. Encystierung hindert die Larven in diesem Stadium durchaus nicht in ihrer freien Beweglichkeit, sie wandern im Gegenteil, nachdem sie sich aus den im Kot abgesetzten Eiern entwickelt haben, bei entsprechender Feuchtigkeit und Wärme weiter. Verschiedentlich (Goldmann) sind sie in der hölzernen Grubenverkleidung gefunden worden, und Tenholt wie Loos konnten experimentell ihre ziemlich rege Wanderlust nachweisen.

Den Infektionsmodus beim Menschen stellte man sich in der Weise dar, daß Arbeiter bezw. Bergleute bei ihrer Tätigkeit mit infiziertem Material (Lehmwasser oder Lehm), oder in einer verseuchten Umgebung (Bergwerk), die an den Händen haftenden Larven durch Unsauberkeit beim

Essen oder aus Zufall in den Mund gelangen lassen. Bis vor einigen Jahren galt dieser Infektionsweg als der einzige, und schien bei den gegebenen Arbeitsverhältnissen eine völlig ausreichende Erklärung auch für stets von neuem erfolgende Ansteckung zu bieten. Es erregte deshalb bei allen mit der Ankylostomiasisfrage vertrauten Forschern berechtigtes Aufsehen, als Loos im Jahre 1898, aufmerksam gemacht durch eine starke Selbstinfektion, bei der er eine Ansteckung durch den Mund mit großer Sicherheit glaubte ausschließen zu können, auf die Möglichkeit einer Invasion der Larven durch die Haut hinwies[48].

Loos hatte beim Arbeiten mit stark larvenhaltigen Wasser wiederholt zwischen den Fingern ein intensives Brennen und Jucken verspürt und wurde durch den Nachweis von Ankylostomumeiern in seinem Stuhl auf den Gedanken einer Infektion durch die Haut gebracht. Bei einem Manne, dem ein Bein amputiert werden mußte, konnte er dann anatomisch nachweisen, daß auf die Haut gebrachte Larven unter Zurücklassung ihrer Hülle sich in kurzer Zeit in die Haut einbohren und in die tieferen Teile übergehen. Versuche mit Ankylostomum caninum bei einem jungen Hunde ergaben, daß die auf die Haut gebrachten Larven bereits nach kurzer Zeit im Darm nachzuweisen waren.

Diese bisher unbekannte und für die ganze Krankheit überaus wichtige Frage wurde im Kaiserlichen Gesundheitsamte durch Schaudinn[49] nachgeprüft und durchaus bestätigt. Auch der Weg, den die Larven nehmen, um in den Darm zu gelangen, ist von Loos[50 51], wenn auch beim Hund, entdeckt und durch Serienschnitte bewiesen worden; er ist folgender: Hautvene, rechtes Herz, Lungenkapillaren; von hier dringen sie in die Alveolen und wandern durch Bronchien, Luftröhre, Kehlkopf, Speiseröhre, Magen in den Darm. Zum Teil werden sie, wenn sie in das Lymphgefäßsystem gelangen, in den Lymphdrüsen aufgehalten. Auch

die Richtigkeit dieses Befundes konnte von Schaudinn am Affen bestätigt werden, ebenso von Fülleborn und Schilling (Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 1911, Nr. 17) durch tierexperimentelle Studien.

Auch an Menschen ist die Infektion durch die Haut mehrfach durch einwandsfreie Versuche bestätigt worden, so von Tenholt[52], Bruns[53], Lambinet[54] u. a.

Die Möglichkeit der Ansteckung von der Haut aus ist jetzt trotz anfänglichen Widerspruches außer Zweifel; welchem Modus der Infektion die größere Bedeutung zukommt, muß dahingestellt bleiben.

Ausgehend von der Annahme, daß, wie für die Ankylostomiasis auf den Ziegelfeldern Kölns Wallonen und Vlamländer von Leichtenstern als Infektionsträger nachgewiesen wurden, auch für die einheimischen Bergwerke die Hauptgefahr von ausländischen Arbeitern (Belgiern, Ungarn, Italienern) drohe, ordnete ein Erlaß des Preußischen Ministers für Handel und Gewerbe vom 24. 12. 97 Schutzmaßregeln gegen den Zuzug wurmbehafteter fremder Bergleute an. Gleichzeitig wurde die einheimische Arbeiterschaft durch Anschläge, Flugblätter, Vorträge und Zeitungsartikel über die Natur und Verbreitungsweise der Krankheit belehrt und auf ein entsprechendes Verhalten zur Vermeidung von Ansteckung hingewiesen. Ein zweiter Ministerialerlaß vom 4. 4. 1900 ordnete die Abschiebung aller aus Belgien, Ungarn und Siebenbürgen zugewanderten Bergarbeiter an und ließ die Beschäftigung ausländischer Arbeiter nur unter besonderen Vorsichtsmaßregeln zu.

Aehnliche Verfügungen wurden auch in den übrigen Bundesstaaten, in denen Bergbau getrieben wird, z. B. Bayern, Sachsen, Anhalt, Elsaß-Lothringen erlassen. Aber trotzdem durch diese Erlasse einer erneuten Infektion vom Auslande aus vorgebeugt wurde, drängte die stete Zunahme der Krankheit zu durchgreifenden rationellen Maßregeln

gegen eine Weiterverbreitung durch einheimische, wurmbehaftete Bergleute. Hätte sich doch die seit dem ersten Bekanntwerden der Ankylostomiasis bei Bergleuten geübte Praxis, nur solche, die durch ihr Aussehen und entsprechende Krankheitssymptome den Verdacht auf Ankylostomiasis erregten, zu behandeln, als völlig unzureichend erwiesen, und gerade dieses Regime zu einer besorgniserregenden Verbreitung der Krankheit geführt. Man hatte, wie gesagt, in der ersten Zeit seine Aufmerksamkeit nur den „Wurmkranken" zugewandt, ohne die große Gefahr, die auch sog. „Wurmträger" für ihre Umgebung bieten, gebührend zu berücksichtigen.

Es ist ein Verdienst von Loebker und Bruns, auf diesen Punkt besonders hingewiesen zu haben, daß bei der ätiologischen Bekämpfung der Krankheit „Wurmkranke" und „Wurmträger" auf eine Stufe zu stellen und für die Verbreitung der Seuche als prinzipiell gleich gefährlich anzusehen sind.

Eine Konferenz der beteiligten Kreise aus Zechenbesitzern, Bergarbeitern, Beamten und Aerzten unter Vorsitz des Handelsministers am 4. 4. 05 sprach sich in demselben Sinne aus, und eine Bergpolizeiverordnung des Oberbergamtes Dortmund vom 13. 7. 03 ordnete neben einer Reihe allgemein sanitärer Maßnahmen, besonders die Unschädlichmachung der Stuhlentleerungen betreffend, eine systematische mikroskopische Stuhluntersuchung von mindestens 20 % der Belegschaft sämtlicher Steinkohlengruben des Bezirks an.

Für die Zulassung zur Arbeit in der Grube wurde ein sog. Wurmfreiheitsattest, das von bestimmten Aerzten ausgestellt sein mußte, verlangt und die Wiederholung dieser Untersuchung in der 6. Woche vorgeschrieben. Eine Ausnahme war nur für diejenigen Schachtanlagen vorgesehen, bei denen mehr als 15 % der Belegschaft als wurmbehaftet festgestellt wurden, und wo deshalb aus praktischen Rück-

sichten vor der Hand von der prinzipiellen Fernhaltung aller Wurmträger abgesehen werden mußte.

Die praktische Durchführbarkeit dieser Maßregel, speziell einer mikroskopischen Durchmusterung einer Belegschaft von oft mehreren Tausend Arbeitern, war vorher von Löbker und Bruns auf der Zeche „Shamrock I/II" erwiesen worden und hatte gerade einen überzeugenden Beweis von der unerwartet großen Ausdehnung der Krankheit gegeben. Im „Deutschen Reichsanzeiger" vom 3. 1. 03 Nr. 259 erschien die erste nach den angeführten einheitlichen Grundsätzen gewonnene Statistik über die Verbreitung der Ankylostomiasis im Ruhrkohlengebiet mit dem Ergebnis, daß sich von 188 730 Bergleuten 17 161 = 9,09 % wurmbehaftet erwiesen.

Seit dem Jahre 1903 datiert neben einer der Wirklichkeit am nächsten kommenden Vorstellung von der Verbreitung der Ankylostomiasis im rheinisch-westfälischen Grubengebiet, denn nur diese Bezirke kommen, wie bereits oben erwähnt, als Seuchenherde in Betracht, der rationelle Kampf gegen den Parasiten.

Von der Tatsache ausgehend, daß die Entwicklung der Larve aus dem Ei nur bei einer verhältnismäßig hohen Temperatur, bei ca. 22° und darüber und bei reichlicher Feuchtigkeit vor sich geht, hat man, soweit es im einzelnen Falle möglich war, die Temperatur der Grubenanlagen herabzusetzen versucht.

Durch maschinelle Verbesserungen der Ventilatoren oder Neuanlage von Wetterschächten ist es verschiedentlich möglich gewesen, in ausgedehnterem Maße frische Luft zuzuführen und dadurch die Temperatur der Grube abzukühlen. Allerdings ist eine generelle Verbesserung gerade dieses Punktes nicht durchführbar gewesen. Von eminenter Wichtigkeit eine gleichmäßig hohe Temperatur für die Entwicklung des Parasiten ist, ergibt sich nicht nur aus der Tat-

sache, daß die heißesten Gruben des rheinisch-westfälischen Bezirke die am stärksten verseuchten sind, z. B. Zeche „Erin“ mit einer Durchschnittstemperatur von 25—28° mit 74,5 % Wurmbehafteten. Es ist auch die Erklärung dafür, daß alle übrigen Grubenanlagen Deutschlands, deren Durchschnittstemperatur 20° nur vereinzelt überschreitet, von einer Verseuchung durch Ankylostomiasis frei geblieben sind.

Ein zweiter wichtiger Faktor für die gedeihliche Entwicklung der Parasiten ist genügende Feuchtigkeit. Durch experimentelle Versuche ist verschiedentlich einwandfrei festgestellt, daß die Eier eines bestimmten Feuchtigkeitsgehalts bedürfen und daß encystierte Larven sich im Wasser bis 12 Monat (Schaudinn) lebend erhalten können, andererseits, daß Larven gegen Eintrocknung äußerst empfindlich sind und bald absterben.

Der natürliche Feuchtigkeitsgehalt vieler Gruben ist nun an und für sich schon derart, daß er ohne weiteres eine Entwicklung der im Stuhl entleerten Eier ermöglicht, dazu kommt, daß aus technischen Gründen von außen reichlich Wasser in die Grube geleitet wird, das sich oft in Tümpeln und Pfützen ansammelt und dadurch äußerst günstige Lebensbedingungen für die Larven schafft.

Teuholt macht die zur Vermeidung der Kohlenstaubexplosionsgefahr seit dem Jahre 1898—1900 eingeführte Berieselung der Gruben direkt für das rapide Anwachsen der Krankheit verantwortlich, da dadurch sich nicht nur der allgemeine Feuchtigkeitsgehalt der Grube erheblich erhöhte, sondern auch oft Eier und larvenhaltiger Stuhl fortgeschwemmt und weiter verbreitet würden. Die Statistik, nach der seit Einführung der Berieselung die Ankylostomiasis zugenommen hat, gibt Teuholt anscheinend Recht, doch glauben Löbker und Bruns, daß noch andere Momente mitsprechen und daß die Ausbreitung der Krankheit als Folge der Kohlenstaubberieselung keineswegs erwiesen sei. Da andererseits

dem Verfahren nicht jeder Einfluß auf die Entwickelung des Parasiten abgesprochen werden konnte, besonders da oft das sich in den Gruben sammelnde Wasser aus Pfützen und Lachen verwendet wurde, ist durch bergpolizeiliche Verfügung angeordnet, daß nur Leitungswasser oder völlig einwandfreies Gesteinswasser, besonders kochsalzhaltige, wegen seiner entwicklungshemmenden Eigenschaften zur Berieselung verwendet werden darf.

Jedenfalls stellt das Berieselungsverfahren eine wirkungsvolle technische Schutzmaßregel gegen Kohlenstaubexplosion dar, die selbst auf die Gefahr hin, ein unterstützendes Moment für die Ankylostomiasis zu sein, nicht aufgegeben werden wird, umsoweniger, als die Hauptmaßregeln gegen die Wurmkrankheit sich trotz und neben der Berieselung mit Erfolg zur Anwendung bringen lassen.

Die Ankylostomiasis findet ihre Verbreitung lediglich durch den mit Eiern, bezw. Larven versetzten Kot der Erkrankten. Die von einzelnen Autoren, z. B. Goldmann[55] und Rathonyi geäußerte Anschauung, nach der auch Tiere, vornehmlich Pferde und Hunde von der Krankheit befallen werden können und zu ihrer Verbreitung beitragen, hat sich als irrtümlich erwiesen (Loos).

Außer einigen Affenarten, bei denen es aber auch nicht bis zur Entwicklung von geschlechtsreifen Parasiten gekommen ist, hat sich Ankylostomum bisher nicht übertragen lassen (Schaudinn). Zweifellos würde deshalb die Krankheit von selbst zum Verschwinden gebracht werden, wenn man erreichen könnte, daß die Bergleute ihren Kot ausschließlich entweder in Abortanlagen außerhalb der Grube, oder in Abortkübeln in der Grube absetzen, deren Inhalt dann unschädlich gemacht würde. Aber auch in diesem Falle würde die Abnahme eine ganz allmähliche sein können, da die Parasiten im menschlichen Körper eine Reihe von Jahren, bis 8 Jahre ist beobachtet, fortleben.

Als souveräne und wichtigste Bekämpfungsmaßregel hat sich deshalb seit 1903 in den rheinisch-westfälischen Gruben die genaue Durchführung der mikroskopischen Kotuntersuchung mit anschließender Behandlung aller Wurmbehafteten erwiesen; die bis zum Nachweis der Wurmfreiheit von jeder Tätigkeit in der Grube auszuschließen sind.

Eine zweckmäßige Fäkalienbeseitigung war, ebenso wie bei den übrigen Infektionskrankheiten, deren Erreger durch den Kot verbreitet werden (Typhus, Ruhr, Cholera), auch bei der Wurmkrankheit von der größten Wichtigkeit. Es mußte mit allen Mitteln verhindert werden, daß die Bergleute, wie es früher häufig geschah, ihren Kot irgendwo in der Grube absetzten, der dann durch Stiefel, Berieselung usw. weiter verschleppt wurde. Vielfach war daran wohl auch der Umstand schuld, daß man aus Unkenntnis der Wichtigkeit der Sache nicht für eine genügende Zahl und zweckmäßige Beschaffenheit der Abortkübel Sorge getragen hatt. Das Auftreten der Ankylostomiasis auf der Zeche „Graf Schwerin" gab der Bergbehörde bereits 1896 Veranlassung, zuerst für diese Grubenanlage die Aufstellung und dauernde Instandhaltung einer größeren Anzahl von Abortkübeln anzuordnen, eine erweiterte bergpolizeiliche Verfügung vom 12. 3. 1900 ordnete für den ganzen Bezirk des Oberbergamtes Dortmund die Aufstellung einer ausreichenden Anzahl von Abortanlagen außerhalb und in der Grube an und verbot den Bergleuten strengstens, den Kot anderswo, als in den vorgesehenen Abortkübeln abzusetzen. Ein Teil der Grubenbesitzer ist freiwillig über diese Verordnungen hinausgegangen und hat Vorkehrungen getroffen, daß z. B. ein Abort nicht weiter als 200 m von der Arbeitsstelle entfernt aufgestellt wurde, oder in der Zeit von 5 Minuten zu erreichen ist. Zur Zeit beträgt die Zahl der Abortkübel im Bereich der Gruben des Oberbergamtsbezirks Dort-

mund unter der Erde 17 481[56], auf durchschnittlich 8,58 Menschen entfällt ein Kübel!

Die Versuche einer wirksamen Grubendesinfektion haben sich, wie vorauszusehen war, als nicht durchführbar erwiesen. Durch die Versuche von Bruns war bereits die große Widerstandsfähigkeit der Eier und noch mehr der encystierten Larven erwiesen worden. Die Schwierigkeiten steigerten sich bei einer rationellen Durchführung der Desinfektionsversuche in praxi nach verschiedener Richtung.

Es erscheint deshalb begreiflich, daß man von einer Desinfektion der Gruben grundsätzlich abgesehen hat, und sich nur auf eine gründliche Desinfektion der nächsten Umgebung der Abortanlagen beschränkt.

Nach den geschilderten Grundsätzen ist in Deutschland der Kampf gegen die Krankheit geführt worden mit dem Erfolge, daß die Seuche auf den Ziegeleien in der Gegend von Köln, dem einzigen Herde über der Erde erloschen ist, alle Grubenanlagen mit Ausnahme des Rheinisch-Westfälischen Bezirkes von einer Verseuchung frei geblieben sind. Daß der eingeschlagene Weg zur Bekämpfung der Krankheit in den verseuchten Gruben Rheinlands und Westfalens der richtige war, haben die außerordentlichen Erfolge bewiesen, die durch die konsequente Durchführung der für notwendig gehaltenen Maßnahmen in der ätiologischen Bekämpfung der Krankheit erzielt worden sind.

Von Medikamenten zur erfolgreichen Abtreibungskur hat sich neben Extrach. filicis, Thymol am besten bewährt; β-Naphthol, Taeniol, Filmaron, Santonin, Chloroform, Gummigitti und andere Mittel lassen oft im Stich.

Schon bei der zweiten Durchmusterung der Gruben im Oberbergamtsbezirk Bonn ließ sich ein erhebliches Zurückgehen der Zahl der Wurmbehafteten feststellen; folgende Zahlen sollen als Beispiel dienen:

	I. Durchmusterung		II. Durchmusterung
Grube „Nordstern“	74,5%	Wurmbehaftete	14%
„ „Gouley“	14,7%	„	3,8%
„ „Laurweg-Langenburg“	6,9%	„	2,7%
„ „Kämpchen“	5,4%	„	0,7%

usw.

Im Bezirk des Oberbergamtes Dortmund hatten die ergriffenen Maßnahmen denselben günstigen Erfolg, so zwar, daß nach Löbker[57] innerhalb 2 Jahren eine Abnahme der Wurmbehafteten um 85% stattgefunden hat. Die Erfolge im Kampfe gegen die Seuche, der nach denselben Grundsätzen fortgeführt wird, sind weiterhin günstige.

Nach Bruns war bis März 1907 eine Abnahme um 91,5%
im April 1908 „ „ „ 93,86%
im März 1909 „ „ „ 94,85%
zu verzeichnen.

Von den Durchmusterten waren wurmbehaftet nach Bruns[58]:

	absolut	in Prozent
1903	25486	7,94
1904	9413	3,07
1905	4298	2,38
1906	1942	1,45
1907	1228	1,13
1908	616	0,80
1909	548	0,77
1910	936	1,89
1911	532	1,11
1912	361	1,08

Zurzeit sind Leute mit objektiven, ohne Mikroskop nachweisbaren Krankheitserscheinungen kaum noch vorhanden, es handelt sich nur noch um „Wurmbehaftete“, und es

ist zweifellos theoretisch möglich, auch diesen Rest unter 1% als ev. Ansteckungsquelle für die Umgebung zu beseitigen. Ob diese Forderung mit Rücksicht auf die Praxis, besonders unter den augenblicklichen Verhältnissen, erreicht werden wird, muß dahingestellt bleiben.

Anmerkungen.

1. Scheuthauer, Virchows Archiv Bd. 85, S. 343.
2. Griesinger, Archiv für physiologische Heilkunde 1854, Bd. XIII, S. 55. Titel s. Literaturverzeichnis S. 91, Nr. 28.
3. Referiert in Schmidts Jahrbüchern 1844, Bd. 41, S. 186.
4. Wucherer, Archiv für klinische Medizin Bd. X, S. 379. Genauer Titel vergl. Literaturverzeichnis S. 95, Nr. 84.
5. Lutz, Ueber Ankylostomum duodenale und Ankylostomiasis, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 255 und 256.
6. Griesinger, Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene Nr. 22.
7. Peiper, Ueber den Infektionsmodus der Ankylostomiasis in Deutsch-Ostafrika. Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene 16, Buch 6.
8. Bei Zinn und Jakoby 1898. 174 Abhandlungen italienischer Autoren. Ankylostomum duodenale. Leipzig 1898, Verlag von G. Thieme.
9. Peroncito, Centralblatt für die medizinische Wissenschaft 1882, Nr. 24.
10. Lesage, Revue d'hygiène, Avril 1882, nach Zinn und Jakoby.
11. Heise, Die Krankheiten der Arbeiter in den Ziegelsteinfabriken. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin 1860, Bd. XVII, S. 20.
12. Rühle, Ueber essentielle Anämie. Deutsche medizinische Wochenschrift 1878, Nr. 46.

13. Baumler, Korrespondenzblatt für schweizer Aerzte, 11. Jahrgang, S. 10.
14. Mencke, Zeitschrift für klinische Medizin Bd. VI, 2. Heft, S. 161. Titel vergleiche Literaturverzeichnis S. 93, Nr. 54.
15. Leichtenstern, Ueber das Vorkommen von Ankylostomiasis bei Ziegelarbeitern in der Umgebung Kölns. Centralblatt für klinische Medizin Nr. 12.
16. Leichtenstern, Ueber Ankylostomum duodenale bei den Ziegeleiarbeitern in der Umgebung Kölns. Deutsche medizinische Wochenschrift 1885 S. 484, 501, 523.
Leichtenstern, Zur Entwicklungsgeschichte von Ankylostomum duodenale, Centralblatt für klinische Medizin 1886 S. 132.
Leichtenstern, Weitere Beiträge zur Ankylostomiasisfrage. Deutsche medizinische Wochenschrift 1885 Nr. 11—14.
17. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt Bd. 22, 2. Heft, S. 334. Studien über Strongyloides stercoralis nebst Bemerkungen über Ankylostomum duodenale von Leichtenstern, herausgegeben von Schaudinn.
18. Ueber Ankylostomum duodenale. Zentralblatt für klinische Medizin 1885, Nr. 27.
19. Dissertation von Saige, Berlin 1892.
20. Beobachtungen über das Vorkommen von Ankylostomum duodenale bei Ziegeleiarbeitern in der Nähe von Berlin. Berliner klinische Wochenschr. 1893, Nr. 39, S. 939.
21. Bernheim, Ein Fall von Ankylostomum duodenale bei einem Ziegeleiarbeiter im Großherzogtum Baden. Deutsche med. Wochenschrift 1893, Nr. 13, S. 305.
22. Möller, Zwei Fälle von Ankylostomum duodenale bei Ziegeleiarbeitern im südlichen Teile der Provinz Sachsen. Korrespondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Heft 9.

23. Zinn und Jakoby, Ankylostomum duodenale. Verlag von Georg Thieme 1898.
24. Vgl. Leichtenstern, Ueber Ankylostomum duodenale. Wiener klinische Rundschau 1898, Nr. 23—27.
25. Halle, Anémie des mineurs d'Anzin. Paris 1802.
26. Mayer, Zentralblatt für klinische Medizin 1885 Nr. 9. Ein zweiter Fall von Ankylostomum duodenale in der Rheinprovinz.
27. Völkers, Ueber die Ankylostomen-Epidemie in dem Tiefbau der Grube „Maria" zu Höngen bei Aachen. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 36, S. 573.
28. Beck, Ueber Ankolostomum duodenale und Ankylostomiasis bei Bergleuten. Dissertation, Greifswald 1889.
29. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt Bd. XXIII, Heft 2, S. 10. „Ueber das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit."
30. Beuckelmann und Fischer, Ankylostomum duodenale bei einem deutschen Bergmann. Deutsche medizinische Wochenschrift 1892 Nr. 50, S. 1136.
31. Loebker, Die Ankylostomiasis und ihre Verbreitung unter den Bergleuten des Oberbergamtsbezirks Dortmund. Wiesbaden 1896, Verlag von J. F. Bergmann.
32. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt Bd. XXIII, Heft 2, S. 90. Ueber Wesen und Verbreitung der Wurmkrankheit.
33. Karg, Die Ankylostomiasis im Königreich Sachsen. Leipzig 1904.
34. Lancet 1908, 26. September.
35. Mitteilungen über die Wurmkrankheit; herausgegeben vom Königlich Preußischen Ministerium für Handel und Gewerbe, S. 17.
36. Deutsche medizinische Wochenschrift 1911, Nr. 9.
37. Verhandlungen betr. Maßregeln zur Bekämpfung der

im Oberbergamtsbezirk Dortmund herrschenden Wurmkrankheit. Konferenz am 4. 4. 03 Berlin.
38. Telemann, Eine Methode zur Erleichterung der Auffindung von Parasiteneiern in den faeces. Deutsche medizinische Wochenschrift 1908, Nr. 35, S. 1510.
39. Yoaita, Ein neues Verfahren zur Auffindung von spärlichen Parasiteneiern in faeces. Deutsche medizinische Wochenschrift 1912, Nr. 33, S. 1540.
40. Bruns, Deutsche medizinische Wochenschrift 1911, Nr. 9.
41. Loos, Menses Handbuch der Tropenkrankheiten S. 127. Leipzig 1905, Verlag von J. A. Barth.
42. Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen S. 329. Würzburg 1908.
43. Kolle-Hetsch, Lehrbuch der Bakteriologie 1917.
44. Bruns, Versuche über die Einwirkung einiger physikalischer und chemischer Agentien auf die Eier und Larven von Ankylostomum. Klinisches Jahrbuch 1904, Bd. 12, S. 1—28.
45. Bruns, Versuche über die Einwirkung einiger physikalischer und chemischer Agentien auf die Eier und Larven von Ankylostomum duodenale. Abdruck aus dem Klinischen Jahrbuch 1904. Jena, Verlag von E. Fischer.
46. Vergl. S. 59, Anmerkung 1.
47. Goldmann, Ueber Ankylostomiasis. Wien 1900, Verlag von Braumüller.
48. Loos, Ueber das Eindringen von Ankylostomum von der Haut aus. Zentralblatt für Bakteriologie usw. 1898, Bd. XXIV, S. 483.
49. Schaudinn, Ueber die Einwanderung der Ankylostomumlarven von der Haut aus. Deutsche mediz. Wochenschrift 1904, Nr. 34, S. 1338.
50. Loos, Ueber das Eindringen der Ankylostomumlarven in die menschliche Haut. Zentralblatt für Bakteriologie usw. Bd. XXIX, Nr. 18, S. 733.

51. Loos, dasselbe Thema. Dieselbe Zeitschrift Bd. XXXIII, Nr. 5, S. 330.
52. Tenholt, Ueber Infektion von Ankylostomum duodenale von der Haut aus. Medizinische Klinik 1905 Nr. 29.
53. Bruns, Ueber Infektion von Ankylostomum duodenale von der Haut aus. Münchener medizin. Wochenschrift 1905, Nr. 31.
54. Lambinet, Ueber die Einwirkung der Ankylostomumlarven von der Haut aus. Deutsche med. Wochenschrift 1904 Nr. 50, S. 1848.
55. Goldmann, Die Ankylostomiasis. Wien 1900, Verlag von Braumüller.
Goldmann, Die Hygiene des Bergmannes. Halle 1903.
56. Bruns, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. 78, S. 387.
57. Die Ankylostomiasisfrage. Bericht von Löbker auf dem XIV. internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie, Berlin 23.—29. 9. 07, Bd. II, S. 896.
58. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1914, Bd. 78.

Lebenslauf.

Johann Georg Karl Eduard Gabriel, geb. 21. Juli 1874 in Kunzendorf Kr. Trebnitz Rebz. Breslau, katholisch, als Sohn des Rittergutsbesitzers Eduard Gabriel und seiner Ehefrau geb. Hübner, katholisch. Nach Vorbereitung im Elternhaus besuchte ich das Kgl. St. Matthias Gymnasium in Breslau und das Kgl. Gymnasium zu Gnesen und verließ die Schule im März 1895 mit dem Zeugnis der Reife. Am 1. 4. 95. wurde ich in das medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms Institut für das militärärztliche Bildungswesen (Kaiser Wilhelms-Akademie) aufgenommen und genügte meiner Dienstpflicht beim Garde Füsilier Regt. zu Berlin vom 1. 4. 95. — 31. 10. 95. Am 31. 7. 97. bestand ich das Tentamen physicum und wurde am 1. 10. 99. zum Unterarzt im Inf.-Rgt. Herzog Karl von Mecklenburg-Strelitz (6. Ostpreußisches Nr. 43) in Pillau ernannt. Am 2. 5. 01. bestand ich das Staatsexamen. Am 20. 7. 01. wurde ich zum Ass.-Arzt befördert unter Versetzung zum Braunschw. Inft. Rgt. Nr. 92. 1903 erfolgte meine Beförderung zum Oberarzt. Vom 1. 5. 04. — 1. 5. 07. war ich zur Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses zu Stettin (Prof. E. Neisser) kommandiert. Am 20. 7. 08 erfolgte meine Beförderung zum Stabsarzt unter Versetzung zum Inft. Rgt. 176 (Thorn). Am 18. 12. 08. wurde ich zur Kaiser-Wilhems Akademie versetzt, vom 1. 3. 09. — 1. 10. 11. war ich an die I. med. Klinik der Kgl. Charité (Geh. Rat His) kommandiert, vom 1. 10. 11. — 15. 5. 13. Chefarzt der Villa Hildebrand in Arco. Bis zur Mobilmachung war ich Batl.-Arzt bei Kaiser-Franz-Garde-Gren.-Rgt. (Berlin). Im August 1914 zog ich als Regimentsarzt der 2. Garde Ulanen ins Feld. Am 1. 6. 15. wurde ich nach überstandenem Typhus zur 107. Inft. Division versetzt, und war Chefarzt eines Feldlazaretts bzw. der Sanitäts-Kompagnie der Division. Vom Januar 1915 bis März 1915 war ich als stellvertretender Kreisarzt in Kurland kommandiert.

Am 5. 1. 17. erfolgte meine Ueberweisung zur Medicinal-Abteilung des Kriegs-Ministeriums.